

ПОВЫШЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ СЛЮНЫ МАЛЫМИ ДОЗАМИ L-ТИРОКСИНА В УСЛОВИЯХ СТРЕССА И ПОЛУЧЕНИЯ КАРИЕСОГЕННОГО РАЦИОНА

Масюк Н.Ю. Городецкая И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Кариес является одной из самых распространенных форм патологии челюстно-лицевой области. Выявлено, что в его патогенезе, наряду с другими факторами (интенсификация перекисного окисления липидов, протеолиза, депрессия активности антиоксидантных систем, нарушение микроциркуляции, местного иммунитета, гипосаливация), имеет значение изменение активности щелочной фосфатазы (ЩФ), способствующей минерализации эмали и дентина [1]. Вместе с тем, известно, что интенсивность кариозного процесса возрастает при стрессовых воздействиях [2], которые сопровождаются уменьшением активности ЩФ [3]. Одним из существенных факторов антистресс-системы организма являются йодсодержащие гормоны щитовидной железы [4]. Учитывая их геномное действие, можно полагать, что они могут влиять на изменение активности ЩФ в слюне в условиях кариесогенных воздействий.

Цель исследования - изучить влияние близких к физиологическим доз L-тироксина (L-T₄) на активность ЩФ в слюне при действии кариесогенного рациона, стресса и их комбинации.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 63 беспородных белых крысах-самцах, достигших к его началу 21-дневного возраста. Из них были составлены 9 групп (по 7 особей в каждой): 1 - интактная, 2 - контрольная (введение интрагастрально 1% крахмального клейстера), 3 - кариесогенная диета (КГД), 4 - стресс, 5 - КГД + стресс, 6 - L-T₄, 7 - L-T₄ + КГД, 8 - L-T₄ + стресс, 9 - L-T₄ + КГД + стресс. Развитие кариозного процесса индуцировали КГД Стефана с высоким содержанием }/глевоводов на протяжении 60 дней. В качестве стресса использовали краудинг-стресс - скученное содержание животных в стандартных пластиковых клетках размером 20x30x40 см по 40 особей в течение первых 30 дней, по 30 - до 60 дня. L-T₄ (Berlin-Chemie AG, «Менарини Групп», Германия) вводили в 1% крахмальном клейстере в постепенно нарастающих дозах (от 1,5 до 3,0 мкг/кг) в течение 28 дней, затем до 60 дня в половинной дозе. Крысам в группах «КГД», «Стресс» и «КГД + Стресс» также, как и получавшим препараты, модулирующие тиреоидный статус, вводили интрагастрально 1% крахмальным клейстер в течение 2 месяцев. Животных умерщвляли декапитацией под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела). Определение активности ЩФ в слюне (Ед/л) проводили с использованием диагностических наборов фирмы «L-Медика» (Беларусь). Полученные данные были статистически обработаны с применением программы Statistica 10.0 (StatSoft inc., STA999K347156-W), используя непараметрические методы.

Результаты и обсуждение. В слюне интактных крыс активность ЩФ была равна 11,6 [10,8; 12,45] Ед/л. Результаты контрольной группы (животные, получавшие интрагастрально 1% крахмальный клейстер) не имели статистически значимых отличий от таковых в интактной группе ($p>0,05$). У животных, содержащихся на КГД, наблюдалось падение активности ЩФ в слюне на 32% ($p<0,01$). Следовательно, примененный нами высокоуглеводный рацион Стефана вызывает уменьшение реминерализующей способности слюны. У крыс, находившихся в условиях скученного содержания, наблюдалось такое же снижение активности ЩФ в слюне - на 19% ($p<0,05$). Следовательно, краудинг-стресс, как и КГД, способствует стимуляции деминерализующих процессов в эмали и дентине за счет падения активности изученного фермента. При совместном воздействии КГД и стресса определялось более существенное, чем после их изолированного влияния, уменьшение активности ЩФ в слюне - на 43% ($p<0,01$). В результате этого величина исследуемого показателя была ниже, чем у крыс группы «КГД», на 11% ($p<0,05$) и меньше, чем у животных группы «Стресс», на 24% ($p<0,05$). Следовательно, скученное содержание крыс способствует ухудшению минерализующих сил слюны, спровоцированным КГД.

Введение малых доз L-T₄ не сопровождалось изменением активности изученного фермента в слюне ($p>0,05$). После КГД у животных, получавших L-T₄, как и у эутиреоидных крыс, наблюдалось падение активности ЩФ в слюне, однако менее выраженное - по сравнению с группой «L-T₄» указанный показатель снизился на 21% ($p<0,05$). Поэтому активность ЩФ была более высокой по отношению к таковой у эутиреоидных животных, получавших КГД, - на 11% ($p<0,05$). Следовательно, введение малых доз L-T₄ может ограничивать деминерализующие процессы в твердых тканях зуба, вызванные применением КГД, за счет минимизации уменьшения активности указанного фермента. У крыс, получавших L-T₄ и находившихся в условиях краудинг-стресса, вообще не происходило снижения активности ЩФ в слюне ($p>0,05$ по сравнению с группами «L-T₄» и «Контроль»). Следовательно, введение L-T₄ в дозах, близких к физиологическим, предупреждает нарушение реминерализующих свойств слюны, возникающее при краудинг-стрессе за счет нормализации активности ЩФ. Сочетанное влияние КГД и стресса у крыс, получавших малые дозы L-T₄, хотя и сопровождалось уменьшением активности изученного фермента в слюне, как и у не получавших, но значительно менее существенным. Величина указанного параметра по отношению к её значению в группе «L-T₄» падала всего на 34% ($p<0,01$). Вследствие чего она была меньше по сравнению с её значениями в группах «L-T₄ + КГД» и «L-T₄ + стресс» на 13% ($p<0,05$) и 33% ($p<0,01$) соответственно. Однако по отношению к активности ЩФ у эутиреоидных крыс, получавших КГД и подвергнутых стрессу она была на 9% больше ($p<0,05$). Следовательно, введение малых доз L-T₄ лимитирует уменьшение активности ЩФ в слюне как при раздельном, так и при сочетанном влиянии КГД и краудинг-стресса, что минимизирует деминерализующие процессы в

эмали и дентине в этих условиях.

Выводы. Получение L-T₄ в дозах, близких к физиологическим, само по себе не влияющее на активность ЩФ в слюне, предупреждает ее падение при стрессе, ограничивает таковое при кариесогенном воздействии и при его сочетании с краудинг-стрессом, тем самым повышая минерализующий потенциал слюны во всех указанных условиях. Результаты исследования экспериментально обосновывают возможность применения малых доз L-T₄ для увеличения устойчивости твердых тканей зуба к кариесогенным воздействиям.

Литература:

1. Hegde, A. M. Comparison of salivary calcium, phosphate and alkaline phosphatase levels in children with early childhood caries after administration of milk, cheese and GC tooth mousse: an in vivo study / A. M. Hegde, N. Naik, S. J. Kumari // Clin. Pediatr. Dent. – 2014. – Vol. 38, № 4. – P. 318–325.
2. Jain, M. Relationship of perceived stress and dental caries among pre university students in Bangalore City / M. Jain, A. Singh, A. Sharma // J. Clin. Diagn. Research. – 2014. – № 11. – P. ZC131–134.
3. Effects of transport stress on serum alkaline phosphatase activity in beagle dogs / T. Ochi [et al.] // Experim. Animals. – 2013. – Vol. 62, № 4. – P. 329–332.
4. Городецкая, И. В. Механизмы повышения йодсодержащими тиреоидными гормонами структурно-функциональной устойчивости твердых тканей зуба / И. В. Городецкая, Н. К). Масюк // Вестн. СГМА. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 91–100.

СОВРЕМЕННЫЙ ПАТОМОРФОЗ САРКОИДОЗА

***Медведев М.Н., Самсонова И.В., Малащенко С.В., Товсташев А.Л.,
Голубцов В.В., Огризко В.С.***

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Саркоидоз - мультисистемное заболевание неизвестной этиологии, относящееся к группе гранулематозных болезней, характеризующееся образованием неказеозных эпителиоидноклеточных гранул в различных органах и тканях. По статистическим данным распространенность саркоидоза в различных регионах варьирует и составляет от 0,2 до 60 случаев на 100000 населения [1,3]. При этом в большинстве стран отличается рост заболеваемости саркоидозом. Сообщения о локальных вспышках саркоидоза, профессиональном риске и случаях контактных заболеваний саркоидозом предполагают либо передачу от человека к человеку, либо наличие общего агента в окружающей среде. Полагают, что болезнь развивается при сочетании ингаляции неизвестного патогена окружающей среды и его взаимодействия с иммунной системой